

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N^o _____

THÈSE

DE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques FOURNAUD

Ancien Interne des Hôpitaux

Né à Besançon, le 1^{er} août 1905

**La Méningite aigüe
Lymphocytaire bénigne**

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1931

THÈSE
DE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques FOURNAUD

Ancien Interne des Hôpitaux

Né à Besançon, le 1^{er} août 1905

La Méningite aiguë
Lymphocytaire bénigne

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	TANON.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÆPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	RONON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENÉTRIËR.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale.....	BROcq.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBE HENRI.
Parasitologie.....	JOYEUX.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

Pharmacologie	MM. BUSQUET.
Obstétrique	} GUENIOT. LEQUEUX. NEVEU-LEMAIRE.
Parasitologie	
Physique	
Histologie	ZIMMERN. RETTNERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

Clinique médicale	MM. ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAINEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MM. MAUCLAIRE, pro- fesseur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

A MES FRERES

A MES PARENTS

A MES AMIS

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

Pharmacologie	MM.
Obstétrique	BUSQUET.
Parasitologie	GUENIOT.
Physique	LEQUEUX.
Histologie	NEVEU-LEMAIRE.
	ZIMMERN.
	REITTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

Clinique médicale	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LERI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MM.
Stomatologie	MAUCLAIRE, pro- fesseur sans chaire.
Education physique	FREY.
Radiologie clinique	CHAILLEY-BERT.
Puériculture	LEDoux-LEBARD.
	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

A MES FRERES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

*qui nous ont guidé durant notre
année d'internat dans les hô-
pitaux de Besançon,*

M. le Docteur BEAUFLE

M. le Docteur TISSERAND

M. le Docteur LEDOUX, *Directeur de l'Ecole de
Médecine.*

M. le Docteur BRUNSWICK.

A MES MAITRES

*durant mes stages de quatrième
année de médecine à Paris :*

M. le Professeur GUILLAIN

M. DEVRAIGNE, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

M. le Professeur TEISSIER

M. LOUST, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

A MON MAITRE

M. le Docteur LASNIER

*qui pendant notre année d'in-
ternat à l'hospice de Nanterre
s'est efforcé à faire de nous un
praticien.*

A M. le Docteur PELLETIER

*en hommage de ma profonde
reconnaissance.*

A M. BOQUIEN

*Interne des Hôpitaux de Paris
qui a bien voulu nous donner
deux observations pour cette
thèse.*

A M. le Docteur JEAN MOISIER

Agrégé
qu'il veuille bien accepter nos
vifs remerciements pour la
bienveillance avec laquelle il
nous a accueilli dans son ser-
vice et pour les conseils pré-
cieux qu'il a bien voulu nous
donner dans la préparation de
ce travail.

A M. le Professeur LEMIERRE

qu'il daigne accepter ce témoi-
gnage de gratitude pour le très
grand honneur qu'il nous fait
de présider cette thèse.

INTRODUCTION

C'est un fait bien connu qu'on éprouve parfois de grandes difficultés à trouver la cause d'une méningite.

Certaines éclatent brusquement, tiennent à elles seules toute la scène et ne sont accompagnées d'aucun autre signe d'ordre clinique ou bactériologique qui puisse donner une indication sur leur véritable nature.

L'étude cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien montre, avec une hyperalbuminose souvent très infime, tantôt une réaction à polynucléaires, tantôt une réaction à mononucléaires, tantôt enfin une réaction à type mixte où prédominent soit les polynucléaires, soit les mononucléaires.

Je voudrais n'insister que sur les méningites à lymphocytes ou à prédominance lymphocytaire.

Une affection domine leur étiologie : la tuberculose. Quand on se trouve en présence d'un état méningé à lymphocytes, il y a les plus grandes chances de ne pas se tromper en pensant à la méningite tuberculeuse. Cependant la tuberculose est loin d'être la seule affection capable de donner naissance à des méningites lymphocytiques. Et pour ne citer que quelques autres maladies, rappelons l'existence des méningites syphi-

litique, ictéro-hémorragique, poliomyélitique, ourlienne, herpétique, vermineuse, etc.

Mais d'autres états méningés sont d'origine indéterminée, la clinique et les examens de laboratoire ne sont pas capables de nous amener à un diagnostic étiologique et l'on serait tenté de les grouper en une affection autonome, car ces états méningés sont le plus souvent épidémiques, sévissent sur les jeunes et sont d'une évolution régulièrement favorable. Pourtant je ne crois pas qu'il soit légitime de rechercher une étiologie unique pour expliquer ces méningites.

HISTORIQUE

Bien des cas de méningites lymphocytaires bénignes ont été observés, certains ont été publiés comme méningites tuberculeuses guéries, cependant ils sont trop anciens pour qu'il soit possible de se faire une opinion à leur sujet.

En 1924, en Suède, il y eu une épidémie de méningites bénignes que plusieurs auteurs attribuèrent au virus de la maladie de Reine-Médin, c'est ainsi que Antoni publie deux observations qui sont malheureusement deux formes méningées de poliomyélite antérieure aigüe; il est probable que l'épidémie de Stockholm en 1922 avait la même étiologie, d'autant plus qu'elle s'est manifestée en automne qui est la saison de prédilection des poliomyélites.

En 1910, il semble y avoir eu à Paris une épidémie de méningites lymphocytaires, mais à la même époque Gaillain et Richet fils observaient 4 cas de méningites lymphocytaires bénignes avec ictères, ce qui pourrait orienter le diagnostic étiologique de cette épidémie du côté de la spirochétose ictéro-hémorragique. A cette époque, MM. Laubry et Parvu, Rist et J. Rolland, Widal, Lemierre, Cotoni, Kindberg ont publié de nombreuses observations.

Un médecin danois, H. Krabbe, a publié en novembre 1929 onze observations de méningite lymphocytaire bénigne qu'il rapporte soit à l'influenza, soit à l'encéphalite. Des cas sporadiques ont été signalés assez fréquemment et de nombreuses publications ont été faites, il faut rappeler en particulier celle d'Apert et Broca, celle d'Etienne, Verain et Rémy, celle d'Abel; en dehors de France : Rapisardi, Lepage, Maggesi, Wits et Watts.

Il faut surtout mentionner la belle communication de MM. Roch, Eric Martin et Mlle V. Monedjikova disant : il y a un problème de la méningite lymphocytaire bénigne, problème dont la grande inconnue est la pathogénie.

OBSERVATIONS

Observation de Monsieur Lemierre

(Hôpital Andral).

C. R..., entrée à l'hôpital Andral le 20 novembre 1923.

Malade de 16 ans, journalière, entre dans le service pour mal de tête violent. La malade commence à ressentir le dimanche matin à son réveil (18 novembre 23) un violent mal de tête, céphalée frontale et surtout temporale; la veille elle était bien portante, cependant elle dit avoir eu mal à la gorge vers le 14 novembre. Depuis 15 jours l'appétit était très diminué, mais pas d'amaigrissement appréciable.

Depuis dimanche la petite malade est restée alitée chez elle à cause de sa grande céphalée. Pas de vomissements, mais constipation depuis dimanche, aurait été hier à la selle sans lavement.

On examine la malade le lendemain de son arrivée.

Examen du 21 novembre 23: ce qui frappe d'emblée c'est l'attitude en chien de fusil, de plus la malade masque son visage avec ses mains car la lumière provoque une douleur oculaire. Pas de température (37°6-36°8), le pouls est régulier, égal (80 à 72). La céphalée est violente gravative, surtout temporale et provoque par moment des gémissements. Pas de vomissements, pas de nausées.

Système nerveux: léger kernig, légère raideur de la nuque. Réflexes rotuliens un peu vifs, réflexes achilléens assez faibles, le Babinski difficile à rechercher mais semble en flexion, pas d'hyperesthésie cutanée, pas de raie méningitique, pas de troubles sphinctériens, pas de rétention d'urine en particulier.

La pression des globes oculaires est douloureuse et la malade évite la lumière. Les réflexes pupillaires sont normaux, pas de mydriase.

La langue est propre, mais les amygdales sont rouges et augmentées de volume. Le foie et la rate ne sont pas palpables. Par moment quintes de toux sans expectoration, pas de dyspnée. L'inspiration est un peu rude et l'expiration soufflante et prolongée dans les fosses sus et sous-épineuses. Bruits du cœur normaux, la tension artérielle est de 14-7 et le pouls à 72. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Antécédents: à 8 ans la malade a passé 4 mois à Hérold où elle fût soignée pour lésions pulmonaires. Depuis elle est bien portante. Deux sœurs mortes de méningite l'une à 12 ans, l'autre à 6 mois. La malade a été consulter autrefois à Saint Louis pour un gros ganglion inguinal, il reste de la polymicro-adénopathie. On fait une ponction lombaire le 21 novembre:

Liquide clair, s'écoulant rapidement.

Eléments cellulaires: 75 lymphocytes par mm³.

Albumine normale.

Le 26 novembre: Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye a été négative.

La malade sort le 27 novembre 1923 complètement guérie.

Observation de Monsieur Lemierre

(Hôpital Andral).

N. G..., 35 ans, menuisier. Entre le 26 octobre 1924 pour violente céphalée. Il y a huit jours le malade a été pris de frissons, de courbature, de malaises qui l'obligent à s'aliter. La température était de 39°5. De violentes arthralgies apparaissent le lendemain, il se purge mais la température continue à monter jusqu'à 40° et s'y maintient 2 ou 3 jours. Puis le mal de tête persiste seul, tous les autres signes fonctionnels disparaissent. Le médecin traitant après avoir donné du salicylate de soude et des calmants envoie son malade à l'hôpital avec le diagnostic de réaction méningée. Il y a eu le 25 octobre un vomissement.

Depuis la guerre, ce malade n'est pas bien portant, il a été gazé en 1918, depuis il est fatigué, il tousse et crache, il a constaté un amaigrissement de 8 kilogs, il a des sueurs nocturnes, cependant il travaille et s'arrête lorsque sa fatigue est trop grande. Il a eu une bronchite à 18 ans, il est marié, sa femme est bien portante, deux enfants sont morts de broncho-pneumonie. A son entrée à l'hôpital il n'y a plus de température.

A l'examen on trouve un malade fatigué, dont les conjonctives sont injectées; la céphalée est intense. Légère raideur de la nuque, un peu de Kernig. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de Babinski, pas de modifications de la vue. Le pouls est à 44, très lent mais bien frappé, la pression

artérielle est à 11-6. On ne trouve rien à l'auscultation des poumons. Pas d'albumine, pas de sucre, pas d'uro-biline. Le pharynx est rouge, le foie et rate ne sont pas palpables, le malade ne peut dire depuis combien de temps il n'a pas été à la selle.

On fait une ponction lombaire le 27 octobre:

Liquide trouble;

Polynucléaires 55 0/0, lymphocytes 49 0/0;

Albumine: 0,50.

La céphalée diminue tout de suite après la ponction lombaire, puis cesse le lendemain 28 octobre, les conjonctives sont moins injectées. Il existe encore une légère raideur de la nuque. Le pouls est toujours lent à 43 mais bien frappé. Il y a eu une selle mais plutôt diarrhéique. Pas de vomissements.

Le 29 octobre, les symptômes méningés n'existent plus, mais le malade se plaint de douleurs profondes dans les membres et de fourmillements dans les mains et la plante des pieds. Les réflexes sont normaux, pas de Babinski.

On fait une 2^e ponction lombaire:

Le liquide est clair, ne renfermant plus que des lymphocytes.

Albumine: 0,40.

Le 31 octobre l'amélioration est très nette, cependant le malade se plaint toujours de douleurs profondes dans les jambes s'exagérant lorsqu'on recherche le kernig. Les conjonctives sont redevenues normales.

Le 1^{er} novembre: plus aucun signe méningé, les douleurs des jambes ont disparu, mais il persiste une bradycardie à 52.

A partir du 2 novembre se fait une polyurie qui atteint 2 l. 500 le 5 novembre.

Du 4 au 6 novembre il y a quelques légers fourmillements dans les mains. Le pouls est à 56.

Le 7 novembre le malade sort de l'hôpital, il urine encore 1.500 gr. par jour. L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal, l'appétit est revenu.

Le Wassermann a été fait dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la réponse fut négative.

Observation de Monsieur Boquien

(Hôpital Beaujon).

B... M., âgé de 16 ans entre dans le service le 28 juin 1929.

Depuis la nuit du 25 au 26 juin, le malade a de la céphalée, des malaises, de la température, comme signe prodromique on trouve de la constipation. Il y a déjà eu deux atteintes antérieures analogues, la première, il y a un mois, la deuxième, il y a 15 jours mais moins fortes et moins durables (1 jour) que cette dernière.

La céphalée est frontale, continue, avec des paroxysmes nocturnes (insomnie), pas de photophobie. Il y a des vomissements avec et sans efforts, alimentaires et bilieux. Constipation depuis 15 jours. La température est à 38° à son entrée à l'hôpital.

On trouve à l'examen de la raideur de la nuque, du kernig, la raie méningitique, des troubles vaso-moteurs: rougeurs subites du visage. Les réflexes rotuliens sont

normaux et égaux, le réflexe achilléen droit est plus faible que le gauche, pas de signe de Brudzinski, pas de signe de Guillain. *Les réflexes cutanés abdominaux sont beaucoup plus vifs à gauche qu'à droite.* Le ventre est en bateau malgré la constipation. Le pouls est à 65, sans extrasystoles mais il est irrégulier et s'accélère à certains moments. Les pupilles sont égales. Les poumons ne révèlent rien à l'auscultation. On ne trouve aucun élément cutané.

Le malade a eu une angine en 1928, la rougeole, la coqueluche dans l'enfance, la fièvre thyphoïde (?) à 8 ans. Il y a deux sœurs bien portantes de 19 et 13 ans, les parents sont bien portants aussi.

Le 29 juin on fait une ponction lombaire.

La pression du liquide céphalo-rachidien est de 33 au Claude dans la position couchée, la pression terminale est de 11 toujours en position couchée.

Le liquide est trouble.

Purée de cellules dont 78 0/0 de polynucléaires non altérés.

22 0/0 de lymphocytes.

Albumine: 0,71.

Sucre en légère augmentation.

Pas de bacilles de Kock.

Pas de germes à l'examen direct. Les cultures sur gélose ascite et gélose T donnent un diplocoque à gram négatif (?).

Mais les vomissements ne se reproduisent plus, et il y a disparition de la céphalée après la première ponction lombaire, la constipation persiste. La température est à 37°-37°3.

Après l'examen du liquide céphalo-rachidien on fait

20 cc de sérum antiméningococcique polyvalent intrarachidien et 20 cc intraveineux.

La 2^e ponction lombaire est faite le 1^{er} juillet:

Liquide clair. La pression est de 20 au Claude en position couchée.

64 cellules par mm³, hyperglycorrachie, pas de bacille de Kock et surtout aucun élément microbien à l'examen direct sur milieu de culture.

La 3^e ponction lombaire est faite le 6 juillet:

Liquide clair. Pression 30 au Claude en position couchée.

106 cellules dont 24 0/0 de lymphocytes.

Albumine: 0,40, hyperglycorrachie, pas de bacille de Kock.

Aucun élément à l'examen direct sur milieu de culture.

La 4^e ponction lombaire est faite le 11 juillet:

Liquide clair.

51 lymphocytes, albumine: 0,22, hyperglycorrachie.

La 5^e ponction lombaire est faite le 19 juillet date à laquelle le malade fait un crochet fébril à 38°8.

11 lymphocytes.

Albumine: 0,22, pas de bacille de Kock, hyperglycorrachie.

Le malade sort guéri cliniquement le 26 juillet. On demande au docteur Bocap de le suivre en ville et de nous tenir au courant.

Le malade est en bonne santé et n'a eu aucun malaise depuis sa sortie de l'hôpital. Il a été fait un séro-diagnostic de spirochétose ictéro-bémorragique le 29 avril 1930 qui a été négatif.

Observation de Monsieur Boquien

(Hôpital Beaujon).

N... F., 17 ans, garçon boucher, entre dans le service le 4 septembre 1929.

Le malade a été pris le lundi 29 août de céphalée, vomissements, épistaxis. Le vendredi il a plusieurs vomissements. Le jour de son entrée il a plusieurs vomissements et épistaxis. Il n'y a pas eu de prodromes les jours précédents, antérieurement sa santé est bonne.

A l'examen on trouve de la raideur de la nuque, du kernig, la raie méningitique, des rougeurs vaso-motrices subites du visage. Un pouls lent à 54, sans faux pas, mais avec des phases d'accélération. La température est à 37°6. *Défense abdominale paro-ombilicale droite très nette* qui va de pair avec des réflexes cutanés abdominaux diminués à gauche et au contraire très vifs à droite. Réflexes tendineux normaux et égaux au membre supérieur, aux membres inférieurs le *réflexe rotulien droit est un peu plus vif que le gauche*. Pas de troubles sphinctériens (pas de constipation), pas de troubles pupillaires. Aucun trouble psychique, le malade est présent et répond avec une parfaite lucidité. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade a eu une sœur morte de tuberculose à 15 ans, sa mère est morte il y a trois mois aussi de tuberculose, elle-même a été soignée il y a 5 ans dans un dispensaire pour lésion du sommet droit, actuellement on entend rien d'anormal à l'auscultation de ce sommet.

On fait une ponction lombaire le 4 septembre:

335 cellules par mm³ uniquement des lymphocytes.

Albumine: 0,45.

Hyperglycorrhachie.

Pas de bacille de Kock.

Wassermann négatif.

On fait une 2^e ponction lombaire le 7 septembre:

90 lymphocytes par mm³.

Albumine: 0,30.

Hyperglycorrhachie.

Pas de bacille de Kock.

Le 8 septembre, amélioration nette depuis le début. Disparition de la céphalée. Pas de vomissements depuis l'entrée. pas d'amaigrissement, le malade a de l'appétit. Pas de température.

Le 13 septembre: la cuti-réaction à la tuberculose est positive.

Le 19 septembre: sortie avec guérison clinique.

Le malade a été revu le 21 octobre, il a recommencé à travailler, l'état général est bon, pas de céphalée, pas d'insomnie, bon appétit. Les réflexes sont égaux et normaux, pas de Babinski.

Le séro diagnostique au spirochète ictéro-hémorragique a été négatif en avril 1930.

On avait recherché pour ce malade s'il n'y avait pas de rats dans les locaux où il travaillait, s'il n'y avait pas eu de bains de Seine, d'ailleurs les conjonctives étaient normales.

Observation de Monsieur Troïsier

(Hôpital Bichat).

L. D..., ébéniste, entré à l'hôpital Bichat dans le service de Monsieur Troïsier, le 18 janvier 1931.

Depuis le samedi 11 janvier 1931 le malade se plaint de maux de dents.

Le lundi 13, on arrache une dent du maxillaire inf. (molaire), cependant les douleurs continuent. Le jeudi soir 16 février, la migraine apparaît avec des vomissements, le malade ne peut s'alimenter sans vomir, le vendredi 17, même état. Le samedi 18 janvier jour de sa rentrée à l'hôpital apparaît du délire, la température est à 36°5. Dans la nuit de samedi à dimanche, ce délire augmente et la température monte à 40°. Le malade est hostile.

L'examen montre: de la raideur de la nuque, un Kernig accentué, un Brudzinski positif. Les réflexes tendineux sont normaux. Pas de signes oculaires. Grande hypéresthésie cutanée, douleur à la pression des masses musculaires, il y a des myalgies spontanées. L'examen général ne révèle rien, on ne note aucune éruption cutanée, pas d'herpès, les dents sont en parfait état, pas de subictère, pas d'injection des conjonctives. On fait une ponction lombaire, le résultat est le suivant:

Liquide clair, hypertendu, le culot de centrifugation montre des lymphocytes et des mononucléaires si nombreux qu'il était illusoire de les compter.

A l'examen direct on ne trouve pas de bacille de Kock.

Albumine: 0 gr.83.

Le 21 janvier, le délire a complètement disparu, il reste encore une ébauche de Kernig, la nuque est souple. Le malade n'a presque plus de céphalée, il est euphorique. L'examen des réflexes cutanés et tendineux sont normaux. L'hypéresthésie et les myalgies ont disparus. L'examen des urines ne décèle ni sucre ni albumine. On a fait une cuti-réaction qui est *positive*. Tous les deux jours à partir du 24 janvier, on inocule un cobaye avec les urines. Le 23 janvier il se fait une polyurie qui monte à 3 l. 700. Le 3 février on fait une ponction lombaire qui a pour résultat:

Cellules 11,4 par mm³ en lymphocytes et mononucléaires.

Albumine: 0 gr. 50.

Benjouin colloïdal négatif.

Le même jour, on inocule un cobaye avec du liquide céphalo-rachidien.

La polyurie continue et monte le 6 février jusqu'à 4 litres.

Antécédents: aucun antécédent personnel, parents bien portants, frères et sœur en bonne santé.

Le 15 février le cobaye inoculé avec le liquide céphalo-rachidien n'a pas de ganglions inguinaux, les cobayes inoculés avec l'urine ne présentent pas d'ictère et le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique est négatif.

OBSERVATION PERSONNELLE

Le 6 août 1930, je suis appelé chez Madame M..., 25 ans.

Depuis le mardi 5 août la malade a des vomissements muqueux et bilieux avec céphalée intense et douleur de

la nuque. Pas de température, il y a tendance à l'abattement, par moment diplopie, somnolence.

Ce qui frappe tout d'abord c'est la photophobie et la raideur de la nuque.

A l'examen: très léger Babinski à gauche, réflexes rotuliens et achilléens diminués. Pas de troubles sensitifs. Photophie très accentuée. La diplopie a disparue au moment de l'examen. Pupilles égales réagissant bien à la lumière. Léger nystagmus latéral et bilatéral, petite paralysie du moteur oculaire externe gauche. Les objets sont vus troubles. Le céphalée est intense surtout frontale, les vomissements abondants, il y a constipation depuis trois jours. La malade a été soignée autrefois pour son sommet pulmonaire droit. Actuellement pas de toux, pas de matité, à l'auscultation, respiration soufflante à droite. Le foie est augmenté de volume et débordé de trois travers de doigt, il y a une légère douleur à la pression sous le rebord costal. En outre depuis quelques jours, la fin des mictions est douloureuse et au palper le rein gauche est très sensible. Le pouls est régulier, bien frappé et il n'y a pas de température. La raie méningitique existe.

Le *jeudi 7 août* état stationnaire, après consultation avec le docteur Meysenc on fait une ponction lombaire, le liquide est clair, coule sous forte pression, presque en jet. Pas de température.

Vendredi 8 août: céphalée très diminuée, plus de vomissements, plus de paralysie du moteur oculaire externe gauche. Les objets sont encore voilés. La malade a été à la selle. Résultat de la ponction lombaire:

195 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte.

22 lymphocytes pour un mononucléaire, pas de polynucléaires.

sucres: 0 gr. 54

chlorures: 7 gr.

albumine: 0 gr. 30.

La recherche du bacille de Kock est négative à l'examen direct.

Samedi 9 août: grande amélioration, tous les symptômes ont rétrogradé, mais, par contre, on trouve un Babinski positif très net à gauche et toujours un léger nystagmus latéral. La malade est gaie et demande à manger.

10 août 1930: encore légère photophobie, les autres symptômes ont disparu, cependant les réflexes rotuliens et achilléens restent amoindris.

L'analyse d'urine donne les résultats suivants: après centrifugation, le dépôt abondant montre des globules de pus qui sont des leucocytes rares mais bien conservés, des cellules épithéliales polygonales à noyau très net et surtout des cristaux de phosphate tricalcique. Pas d'albumine, pas de sucre. Pas de bacille de Kock.

18 août: réflexes amoindris, vue encore trouble, la congestion hépatique est très diminuée, le rein gauche est palpable et très sensible.

Le 6 décembre 1930. Après une longue période sans aucun trouble et bon état général, la malade présente à nouveau de la céphalée avec quelques vomissements et par moment de la diplopie avec des étourdissements et des vertiges. Pas de température. A l'examen on constate seulement un léger nystagmus bilatéral. On fait une ponction lombaire qui donne les résultats suivants:

Liquide limpide, incolore.

Polynucéaires 46 0/0

Lymphocytes 54 0/0

Eléments cellulaires totaux, 32 éléments par mm³.

Albumine: 0 gr. 31

Sucre: 0 gr. 41

Aucun microbe à l'examen direct, pas de bacille de Kock.

Réaction de Wassermann négative. Réaction de Vernes: indice d'hémolyse H8. Réaction de Guy Laroche et Guillain négative.

Puis à nouveau tous ces symptômes disparaissent et la malade se trouve à l'heure actuelle en parfaite santé.

Ces 6 observations ont de nombreuses similitudes. Il s'est agi de sujets jeunes (4 hommes : un de 35 ans, 2 de 17 ans, un de 16 ans; 2 femmes : l'une de 16 ans, l'autre de 25 ans) qui présentèrent tous brusquement des phénomènes méningitiques aigus bien caractérisés et pour la dernière observation, il faut signaler en plus des phénomènes cérébraux; tous ces phénomènes furent passagers et disparurent sans laisser de séquelles. Dans l'observation n° IV, il est à noter deux atteintes antérieures, et dans l'observation n° VI une rechute 3 mois après la première atteinte.

Dans chaque cas, la ponction lombaire confirma le diagnostic de méningite en montrant une hyperalbuminose notable (sauf pour l'observation I où l'albumine était normale) quoique modérée par rapport à une réaction cytologique importante: 75 lymphocytes

dans l'observation I; 55 polynucléaires et 49 lymphocytes dans l'observation II; 395 lymphocytes dans l'observation III; 78 polynucléaires non altérés et 22 lymphocytes dans l'observation IV; lymphocytes et mononucléaires (pavage complet) dans l'observation V; 195 lymphocytes au début dans l'observation VI.

La glycorrachie a été peu uniforme, augmentée dans III et IV, normale dans VI et pas faite pour les autres observations. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien a été constatée plusieurs fois. La lymphocytose rachidienne a généralement bien persisté après la guérison clinique des malades.

La fièvre a fait défaut dans les observations I, V, VI, n'a pas dépassé 38° dans les observations III et IV, est montée à 40° dans l'observation II. Il y a eu bradycardie dans II et III. Chez plusieurs de ces malades il existait des antécédents personnels ou familiaux (I, II, III, VI) devant faire penser à la nature tuberculeuse de la méningite.

Chez plusieurs de nos malades il y eut des manifestations particulières qui méritent d'être signalées :

Dans l'observation I de la photophobie et de la douleur à la pression des globes oculaires, des amygdales rouges et augmentées de volume. Dans l'observation II de l'injection des conjonctives et des douleurs musculaires et osseuses dans les jambes, de la polyurie. Dans l'observation III une légère hémiplegie droite. Dans l'observation IV une légère hémiplegie gauche. Dans l'observation V de l'hostilité, de l'hyperesthésie

cutanée, de la douleur à la pression des masses musculaires, de la polyurie. Dans l'observation VI de la somnolence, des troubles oculaires, de la photophobie, de la diplopie, un Babinski positif à gauche et une reprise des signes méningés quatre mois après.

Dans aucune observation on a relevé de signes spécifiques et dans plusieurs les réactions sérologiques sont venues confirmer. Dans les observations IV, III, V le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique s'est montré négatif. Dans les observations III et V, il y a des cuti-réactions positives. Je crois qu'il ne faut pas tenir compte du diplocoque trouvé dans la culture du liquide céphalo-rachidien de l'observation IV, attendu que le laboratoire a donné pour toutes les autres ponctions lombaires des réponses négatives et que les polynucléaires trouvés à la première ponction n'étaient pas altérés.

On a pu voir au cours de l'évolution de ces méningites les polynucléaires dans les observations II et IV, et les mononucléaires dans l'observation V disparaître dans les ponctions lombaires suivantes pour ne plus laisser que des lymphocytes. Si les ponctions lombaires avaient été faites plus tôt chez les autres malades, peut-être aurait-on trouvé aussi des polynucléaires et mononucléaires ou même une formule panachée. Cette évolution vers la lymphocytose ne peut être que d'un bon pronostic, car on sait que la polynucléose survient parfois au cours d'une méningite lymphocytaire qui s'aggrave brusquement.

Les traitements employés ont été l'uroformine, le

salicylate de soude, etc., sans parler des analgésiques. Ce qui paraît avoir le mieux agi ce sont les ponctions lombaires qui ont presque chaque fois, au début surtout, amené une sédation.

Le grand problème se pose à nouveau, problème dont la grande inconnue est la pathogénie. Je passerai en revue les différentes affections qui peuvent provoquer des méningites à lymphocytose et nous verrons s'il est bien légitime de vouloir à tout prix chercher une étiologie unique pour expliquer cette série de méningites bénignes.

La première idée qui vient à l'esprit du clinicien en présence d'une méningite à lymphocytose rachidienne, c'est celle de la tuberculose. Contrairement aux observations de M. Roch, on peut constater dans certaines de mes observations de la photophobie, de l'hostilité, de la diplopie, des petites hémiplegies, de l'hyperesthésie cutanée, etc., ce qui nous rapproche beaucoup du tableau clinique de la méningite tuberculeuse; cependant, la formule cytologique est un peu différente, on constate en effet une hyperalbuminose notable, mais sans rapport avec la grosse lymphocytose, il y a pour ainsi dire une dissociation albumino-cytologique, d'autre part le sucre et les chlorures ne sont pas en diminution.

M. Barbier dit qu'il a étudié des cas d'épisodes méningés tuberculeux curables dont MM. A. Jousset et Cain ont rapporté encore des exemples récents, il faut savoir aussi que beaucoup de poussées aiguës

de tuberculose chez les enfants s'accompagnent de réactions méningées passagères dont la nature n'est pas discutable, ces faits sont assez troublants et nous prouvent que, contrairement à ce que l'on pensait autrefois, certaines méningites tuberculeuses guérissent.

Cependant dans aucune de nos observations le bacille de Kock n'a été trouvé, or en centrifugeant le liquide céphalo-rachidien on trouve toujours du bacille de Kock, si la méningite est tuberculeuse, mais c'est une recherche minutieuse et de longue durée, donc le bacille peut très bien passer inaperçu. L'inoculation au cobaye, si elle est négative, n'est encore pas une preuve certaine attendu que M. Valtis, à la Société pour l'étude scientifique de la tuberculose, a parlé de filtrats tuberculeux ou plutôt de l'ultra virus tuberculeux (Calmette et Valtis) et nous ont ouvert un nouvel horizon :

La présence de bacille de Kock dans le liquide céphalo-rachidien et le résultat positif d'une inoculation au cobaye donnant une réaction dite de Villemin; c'est-à-dire un chancre, une adénopathie caséuse avec ou sans généralisation suffisent pour affirmer la nature tuberculeuse de la lésion, mais on ne peut affirmer aujourd'hui que l'absence de l'une ou de l'autre ou des deux exclut ce diagnostic (les inoculations pauci-bacillaires donnent déjà des résultats différents). La recherche de l'ultra virus devient aujourd'hui de plus en plus nécessaire, là le microscope ne montre rien, il faut inoculer plusieurs cobayes en

même temps et les sacrifier successivement à intervalles rapprochés, on n'observe jamais de chancre ou de lésions caséuses, mais une hypertrophie en apparence banale de certains groupes ganglionnaires. L'examen histologique de ces ganglions permet alors de constater la présence de bacilles acido-résistants, et dans certains cas ces ganglions réinoculés à d'autres cobayes permettent de retrouver des bacilles de Kock caractéristiques. Cette technique est indispensable quand il s'agit d'exclure du domaine de la tuberculose certaines manifestations pathologiques. Il y a des méningites démontrées tuberculeuses par l'autopsie, dans lesquelles la recherche du bacille de Kock est négative et où l'inoculation ne donne rien. Ce serait trop se fier à ces recherches pour avancer des conclusions fermes. Donc la recherche de l'ultra virus peut donner des résultats et cette méthode a permis de démontrer la nature tuberculeuse de nombreuses affections (liquide amniotique).

Etant donné que dans trois de mes observations on trouve nettement des antécédents tuberculeux, on est en droit de se demander, malgré les réponses négatives du laboratoire, si la tuberculose était en jeu.

Dans deux autres observations la cuti-réaction était positive (III et V). Cette réaction, elle aussi, est douteuse, car dans un récent travail de M. Troisier et de M. Monnerot-Dumaine, il est dit que lorsqu'on recherche la sensibilité d'un adulte ou d'un adolescent à la tuberculine, il est utile de soumettre à une épreuve témoin avec un bouillon identique à celui qui sert à

préparer la tuberculine ou bien de n'utiliser qu'une tuberculine préparée à partir d'une culture de bacille de Kock en milieu synthétique type Sauton. Cependant nos deux cuti-réaction sont valables car elles ont été faites selon cette méthode et si on avait recherché l'ultra virus peut-être aurions-nous eu des surprises.

Il faut cependant reconnaître que dans nos observations la température n'a pas le type que l'on voit habituellement dans la méningite tuberculeuse et qu'au lieu d'une hyperthémie constante et à peu près régulière, la température fait défaut ou ne dépasse pas 38°, une seule fois dans l'observation II elle est montée à 40° et redescendue très vite. D'autre part, dans la méningite bénigne, il y a une richesse en éléments cellulaires (parfois 600 à 700 éléments par mm³) qui n'est pas habituelle dans la méningite tuberculeuse. M. Lemierre nous dit qu'au point de vue cytologique, la formule des méningites bénignes n'est pas toujours strictement lymphocytaire et qu'au début de l'affection surtout il y a un mélange de polynucléaire et de lymphocytes et même de mononucléaires, ce que nous pouvons constater dans les observations II et IV et dans la reprise de la VI^e, car il ne faut pas oublier que ces méningites peuvent donner des rechutes. Enfin le début brusque et sans signes précurseurs n'est pas en faveur d'une méningite tuberculeuse.

La syphilis provoque souvent des méningites lymphocytaires relativement bénignes; elle ne peut être invoquée dans nos cas. Ni l'anamnèse, ni les consta-

tations cliniques, ni les réactions sérologiques n'ont permis d'étayer, si peu que ce soit, l'hypothèse pathogénique d'une infection spécifique. Il est vraiment difficile par le Wassermann d'écarter l'idée de syphilis héréditaire, néanmoins celle-ci dans aucun des cas ne pouvait être mise en question pour une raison plausible.

La poliomyélite peut se manifester par des méningites dont quelques symptômes paralytiques tardifs ou même l'épidémiologie seule vient révéler la nature, ainsi l'observation V de M. Roch rentrerait dans ce cadre, car il y a eu paralysie d'un membre avec abolition des réflexes tendineux et légère amyotrophie de la région correspondante. Mais nous savons qu'il peut y avoir des formes frustes de poliomyélites et même des formes méningées pures. M. Antoni a publié les observations de deux sœurs tombées malades en même temps (octobre 1924), l'une d'une poliomyélite avortée du type méningé, l'autre en poliomyélite typique avec parésie; l'auteur considère que ces cas de méningite ressemblent au point de vue clinique à une légère épidémie apparue à Stockholm en automne 1922, laquelle fut décrite par M. Naucner. Ces cas prouveraient que ces méningites abortives bénignes, décrites de plusieurs côtés, doivent être appelées des poliomyélites épidémiques méningitées. D'autre part, M. Netter, en 1910, à la suite de la publication de 5 observations de MM. E. Rist et J. Rolland, a présenté la discussion suivante :

La localisation de la poliomyélite sur les centres nerveux ne se traduit pas dès le début et dans la phase initiale la symptomatologie n'indique pas la souffrance de la moelle, on est de par ce fait en droit d'attendre des formes frustes, ces formes frustes sont d'ailleurs établies par l'épidémiologie. Dans toutes les épidémies récentes on a signalé à côté des cas typiques des sujets qui présentent seulement de la température avec des signes d'angine et de bronchite. Dans des cas assez nombreux de contagion, le premier malade dans une famille ou encore la personne qui a apporté la maladie dans la maison avait une de ces formes frustes et n'a jamais présenté aucun signe de paralysie. MM. Levaditi et Landsteiner et d'autres ont montré que le virus de la poliomyélite après un contact de plus d'une heure avec le sérum d'un singe qui a guéri avec paralysie après inoculation, peut être inoculé sans provoquer d'accidents. Une fois ce point établi, on a pu démontrer l'existence de ces propriétés chez une fillette dont le frère avait été atteint de paralysie infantile et qui elle-même avait présenté des troubles divers sans aucune trace de paralysie. Donc certaines poliomyélites peuvent se réduire à la réaction méningée du début sans passer au second stade de paralysie et dont le diagnostic serait à peu près impossible sans la notion d'épidémicité et sans les recherches expérimentales dont nous venons de parler. Il y a quelque temps, des expériences ont été faites sur le singe avec des malades de MM. G. Guillain et Ch. Richet, sur 3 malades, 2 au moins présentaient 35 mois après leur maladie des anticorps antipolio-

myélitiques dans leur sérum; mais dernièrement M. Vignot a pu constater que souvent les singes résistaient à l'infection poliomyélitique, et que d'autre part le sérum de certaines personnes n'ayant pas eu de poliomyélite contenait des anticorps antipoliomyélitiques puisqu'il neutralisait le virus, il y aurait donc des gens porteurs de virus (pharynx) et ce virus serait pour eux inoffensif; cette hypothèse est légitime attendu que les malades de MM. Guillain et Richet montraient des faits cliniques se rapportant à la spirochétose. Cependant on est en droit d'affirmer qu'un certain nombre de méningites aiguës relèvent du virus de la maladie de Heine-Médin, notion intéressante au point de vue pronostic et traitement (on peut avoir recours aux injections de sérum d'anciens malades).

Mais pour affirmer que l'interprétation de M. Netter s'applique à nos cas, il faudrait établir l'existence du pouvoir neutralisant du sérum de convalescent; d'autre part on ne peut soupçonner la poliomyélite dans ces observations, car il n'y avait pas d'épidémi-cité, ces méningites ont été observées à toutes les époques de l'année, dans aucune nous ne constatons de paralysies, la température n'a jamais été très élevée. Cependant dans l'observation I il y avait des amygdales rouges et augmentées de volume et dans les observations III et IV de légères hémiplegies et l'on sait qu'il y a des formes de poliomyélites avec atteinte du faisceau pyramidal (phénomènes spasmodiques et signe de Babinski). MM. Viets et J. Watts, en 1929, publient 3 observations de méningite à lym-

phocytes et, comme M. Netter, tendent à rattacher 2 de ces cas à la poliomyélite.

Nous devons nous demander si malgré l'absence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien les formules bigarrées où l'on voit coexister des polynucléaires et des mononucléaires grands et moyens faisant place ensuite à des lymphocytes au cours de maladies fébriles à début brusque, ne sont pas des formes frustes de méningites cérébro-spinale à méningocoque, telle est la question que pose M. Lemierre. Cette maladie, est, il est vrai, susceptible de guérir spontanément, les agents pathogènes peuvent se rencontrer en très petit nombre dans le liquide céphalo-rachidien et il peut être difficile de les obtenir en culture, cependant la méningite cérébro-spinale se distingue à sa phase aigüe par une polynucléose à peu près pure et ce n'est que dans les formes traînantes ou subaigües ou dans la convalescence des formes aigües que l'on constate de la lymphocytose. MM. Salebert et Louis, Netter et d'autres ont montré que certains cas, malgré l'existence de liquide clair sans cellules ni microbes, doivent être rangés dans le cadre de méningite cérébro-spinale à méningocoque; connaissant ce fait, MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, à la suite de 6 observations (1910), prises simultanément dans un même service, ont demandé à M. Schneider, du Val de Grâce, de pratiquer chez les deux premiers malades, diagnostiqués tout d'abord cliniquement « méningite cérébro-

spinale », la précipito-réaction de Vincent, et la recherche du méningocoque dans le naso-pharynx; ces examens ont été négatifs de même que l'agglutination du méningocoque tentée avec le sérum du deuxième malade.

Une seule observation peut être soupçonnée : la IV^e, le liquide céphalo-rachidien était louche, il y avait 78 % de polynucléaires mais non altérés, et sur la première culture on décela un diplocoque à Gram négatif. Dans les cultures suivantes on ne trouva plus rien, il est vrai que le malade avait reçu du sérum. Mais l'évolution ne ressemblait pas à la méningite cérébro-spinale, la température était à 38°, au début pas de coryza, pas d'angine. Il y a eu un crochet de température 18 jours après le sérum et dû probablement à ce dernier.

Dans nos observations un fait est remarquable : la dissociation albumino-cytologique, elle manque seulement dans l'observation I. M. Lepage a décrit des encéphalites à formes méningées, cependant nous sommes dans l'impossibilité de prouver biologiquement l'identité du virus coupable, faute de tests bien établis. L'agent de l'encéphalite n'est pas connu et il n'existe pas de réactions sérologiques spécifiques, de plus le critère clinique le plus précieux jusqu'à ce jour de sa présence dans les centres nerveux, l'hyperglycorrachie, a perdu beaucoup de sa valeur; on admet actuellement que le taux du glucose rachidien varie

dans des proportions assez considérables d'un cas à l'autre et d'une forme à l'autre. Bien plus, les chiffres de la glycorrachie normale ne seraient pas aussi stables qu'on l'avait pensé et seraient plus ou moins dépendants de la glycémie. Il ne serait donc plus permis de tenir compte que de grosses modifications de la glycorrachie, les variations légères se retrouvent dans des états normaux. Ces constatations réduisent singulièrement nos moyens de recherche. M. Lepage nous dit qu'il reste l'épreuve de l'inoculation au lapin qui fut d'ailleurs négative dans son observation, mais cette épreuve suffit-elle à rejeter l'origine encéphalique de cette méningite? M. P. Jacob a publié deux observations de méningites à lymphocytes dans la même famille à 4 mois d'intervalle, lymphocytose, dissociation albumino-cytologique, hyperglycorrachie et preuve de l'encéphalite par inoculation de la salive à la cornée de lapins. D'un autre côté, M. Krabbe rapporte 11 observations en novembre 1929 évoluant vers la guérison, il nous dit : « Malgré l'absence de toute preuve bactériologique, le bacille Kock était peut être en cause dans quelques cas, mais les principales causes de ces méningites sont la grippe, l'encéphalite ou l'encéphalomyélite décrite par Flateau, la constatation dans la plupart de ces cas de signes cérébraux, contrastant avec la faible intensité des signes méningés seraient en faveur de ces dernières étiologies. »

Notre dernière observation ressemble à ces formes méningées d'encéphalite, la diplopie, la photophobie, le nystagmus, la paralysie du moteur oculaire, la som-

nolence, le babinski positif, la dissociation albumino-cytologique et enfin une petite rechute trois mois après; de plus, nous savons que l'encéphalite peut se manifester sans température. Mais cette malade n'a présenté aucune séquelle et dans ces conditions il est difficile d'affirmer qu'il s'agit d'une encéphalite à forme méningée.

Plusieurs observations ont été dernièrement publiées de spirochétose méningée. M. J. Troisier, Mlle B. Erber et M. Monnerot-Dumaine disent que la porte d'entrée du virus doit être vraisemblablement au niveau des fosses nasales ou des conjonctives des baigneurs (similitude avec la rhinite à méningocoque). Il existe donc des méningites aiguës curables provoquées par des spirochètes de l'eau; ces méningites peuvent être consécutives à des bains de rivière dans des eaux polluées. Elles font leur preuve soit par l'inoculation des urines au cobaye, soit par le séro-diagnostic spirochétosique de Martin et Petit ou l'épreuve des immunisines. Le 4 juillet 1930, Messieurs J. Troisier et Y. Boquien publient une observation de spirochétose méningée d'origine hydrique par contamination digitale. Il est probable que les 4 observations de MM. G. Guillain et Ch. Richet (fils) publiées en 1910 et caractérisées par de l'ictère et un syndrome méningé étaient simplement des spirochétozes méningées.

L'observation II avec injection des conjonctives, douleurs musculaires et osseuses, pharynx rouge, crise polyurique et formule cytologique panachée ne

serait-elle pas une spirochétose méningée? Cependant il n'y avait pas d'herpès, la rate et le foie n'étaient pas palpables et les épreuves de laboratoire n'ont pas été faites. Pour les observations III, IV et V, le séro-diagnostic à la spirochétose était négatif.

Peut-on se trouver en face de troubles encéphalo-méningés d'origine ourlienne non suivis d'oreillons, de méningo-encéphalites pures, isolées ou autonomes? Dans ces cas où il n'est point de certitude absolue, de hautes probabilités découlent néanmoins de la lecture des observations de M. Weissenbach; attribuer au virus ourlien ces accidents cérébro-méningés est une hypothèse vraisemblable. L'isolement et l'identification, dans ces cas, du virus ourlien, que les travaux de Kermorgant autorisent à considérer comme pratiquement réalisables, ou, à leur défaut, l'utilisation des réactions humorales spécifiques permettront seules de délimiter le domaine de la méningite ourlienne primitive. Mais il faut faire un examen physique, chimique, cytologique, bactériologique et physico-chimique du liquide céphalo-rachidien pour arriver à grouper un syndrome humoral qui permettra de limiter la discussion du diagnostic à un nombre restreint d'hypothèses. Il s'agit en résumé d'un liquide clair, amicrobien, non xanthochronique, contenant pour une quantité considérable des cellules mononucléées lymphocytaires, un chiffre relativement faible d'albumine (donc présentant la dissociation albumino-cyto-

logique par hypercytose), dans lequel le taux du sucre est voisin de la normale, le taux des chlorures peu abaissé et la fibrine absente. Il faut noter enfin l'évolution assez rapide de l'hypercytose vers un nombre faiblement augmenté, puis normal, des leucocytes par mm³; ce qui ne s'est pas produit dans nos observations.

Il est des éruptions herpétiques qui coexistent avec des états méningés aigus et curables dont l'origine reste obscure malgré les recherches de laboratoire; on tendrait volontiers à les rattacher à une spirochétose méningée anictérique dont les observations semblent de plus en plus fréquentes depuis les travaux de M. Troisier, mais dans le cas où l'on ne fournit pas la preuve de cette maladie, on a peut-être le droit de trouver dans l'infection herpétique elle-même la cause de la méningite. En 1923, M. Philibert établit un lien de cause à effet entre l'herpès et une méningite clinique, et conclut à l'existence de la méningite herpétique (le virus herpétique ne serait-il pas plutôt, au lieu du germe initial, le germe de sortie?)

Dans ces cas le liquide céphalo-rachidien s'écoule généralement sous pression augmentée, presque toujours clair, presque toujours lymphocytaire, le contenu en albumine souvent normal peut cependant augmenter (0,50, 0,80, 1,20); mais ce liquide peut être trouble et la réaction cytologique à polynucléaires. D'après M. Ravaut, l'étude du liquide céphalo-rachi-

dien conduit à cette conclusion que les réactions lymphocytaires sont très variables d'un jour à l'autre, la fugacité constitue leur caractère essentiel; d'autre part la lymphocytose du liquide peut être associée à une polynucléose ou même remplacée par elle.

Ainsi l'herpès apparaît parfois au début ou au cours de méningites aiguës curables qui ne font pas la preuve de leur nature. A défaut d'argument biologique formel, ce que nous savons de ses localisations nerveuses expérimentales et de ses réactions méningées histologiques nous conduit à penser qu'il est responsable de la méningite au moins dans les cas où il apparaît dès le début de la maladie. « En présence de semblables tableaux cliniques, alors même qu'on ne constaterait pas d'herpès cutané, il faudrait rechercher systématiquement le virus herpétique », disent MM. Ch. Aubertin et J. Fleury. Les observations de MM. Caussade et Logre en 1912 (Etats méningés avec hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien et guérison rapide par la ponction lombaire) cadrent bien avec la communication de MM. Aubertin et J. Fleury (15 mai 1930). Dans nos observations nous ne relevons aucune éruption herpétique.

L'helminthiase, l'amibiase peuvent agir sur les cellules nerveuses à distance en dehors de toute localisation abcédée pour l'amibiase. L'action sur les méninges n'est pas douteuse; on a invoqué l'intoxication toxinique à distance plus vraisemblable que l'action réflexe chère aux anciens auteurs. Enfin, des faits

analogues au cours du paludisme sont déjà devenus classiques.

Ces causes ne paraissent pas devoir être prises en considération dans nos observations.

Nous ne relevons chez nos malades ni abcès cérébral, ni otite, ni sinusite, donc pas d'infection locale pouvant être l'origine d'une réaction méningée de voisinage.

En ce qui concerne le zona, on sait bien qu'il se produit en même temps que l'éruption cutanée, une réaction méningitique clinique et cytologique, souvent d'ailleurs plus cytologique que clinique. Aucun de nos malades n'a eu d'éruption zonateuse.

La varicelle est à éliminer ainsi que la vaccination.

La mélitococcie, la maladie de Bang ne paraissent pas raisonnables; la première de ces affections n'existant pas dans nos régions, la seconde y étant exceptionnelle.

La méningite rhumatismale décrite par Bachmann et Strieck, les méningites toxiques, le coryza, la typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la rubéole, la grippe, la pneumonie, les affections intestinales du jeune âge ne paraissent pas non plus devoir être pris en considération.

CONCLUSION

Il nous est impossible d'affirmer la nature de ces méningites. On peut toujours dire qu'on a affaire à une tuberculose étant donné la théorie de l'ultra-virus, d'autant plus qu'il y a des cas de guérison authentiques de méningite tuberculeuse; mais outre que cette éventualité est exceptionnelle, le tableau clinique présente quelques différences et quelques anomalies dans le mode de début, dans la symptomatologie, dans l'évolution. En tous cas, la tuberculose, la poliomyélite, l'encéphalite, la spirochétose et la méningite cérébro-spinale sont les étiologies qui doivent être recherchées systématiquement. Je ne crois pas qu'il soit légitime de vouloir rechercher à tout prix une étiologie unique pour expliquer notre série de méningites bénignes; étant donné que très souvent ces méningites ont un caractère épidémique et qu'elles coexistent avec les maladies citées plus haut.

Quoi qu'il en soit, l'existence de ces méningites curables commande, comme l'ont déjà fait remarquer nombre d'auteurs, deux ordres de conclusions : l'une, d'ordre étiologique : c'est qu'il faut rechercher par tous les examens de la clinique et du laboratoire, à déterminer la cause d'une méningite lymphocytaire

qui ne fait pas la preuve de sa nature tuberculeuse; l'autre, d'ordre pratique, c'est qu'il faut souvent, malgré toutes les vraisemblances, ne pas porter un pronostic ferme et ne faire partager que prudemment à l'entourage les angoisses que fait naître chez le médecin le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Vu : Le Président de la thèse,
LEMIERRE.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris.

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) ABEL. — « Réactions méningées, états méningés », thèse de Nancy, 1925.
- 2) N. ANTONI. — Sur les méningites bénignes accumulées. *Allmänna Läkaretidningen*, t. XXI, 4 avril 1924, p. 14. Analyse de la revue neurologique de 1925, p. 811.
- 3) E. APERT et BROCA. — A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable, un cas spirochétosique et un cas de nature indéterminée. *Presse Médicale*, 20 décembre 1922, p. 1093.
- 3) H. BARBIER. — Méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° XI, 21 mars 1930, p. 466.
- 5) CAUSSADE et LOGRE. — Etats méningés avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide par P L (obs. III). *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp.*, t. XXXIII, 19 janvier 1912,

- 6) J. COMBY. — Etats méningés curables chez les enfants. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° XII, 28 mars 1930, p. 535.
- 7) DEREUX. — Trois cas de méningite aiguë lymphocytaire curable. *Soc. Méd. et anatomo-clinique de Lille*, séance du 8 avril 1930.
- 8) G. ETIENNE, M. VERAÏN et J. RÉMY. — A propos de plusieurs cas de réactions ménagées à lymphocytes. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1924, t. LIII, p. 160.
- 9) M.-L. GALLIARD et M. BEAUFLE. — Le diagnostic des méningites bénignes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 28 octobre 1910, t. XXX, p. 268.
- 10) G. GUILLAIN et A. BAUMGARTNER. — Etat méningé à début comateux. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, t. XXXIV, 22 novembre 1912, p. 591.
- 11) HUTINEL. — A propos de réactions méningées à formule lymphocytaire. *Pédiatrie pratique*, 1913, t. XI, 21-28.
- 12) JACQUEMARD. — Les méningites lymphocytaires curables. Thèse de Paris, 1926-473. Valade, imp. à Amiens.

- 13) K. H. KRABBE. — Bibilotek for Laeger (Copenhague), t. CXXI, novembre 1929, p. 511, analysé dans le *Journal of the Amer. méd. Ass.*, t. LXXXIV, n° 7, 15 février 1930, p. 522 — analysé dans *Rassegna internazionale di clinica e terapia*, mars 1930.
- 14) CH. LAUBRY et M. PARVU. — Syndrome méningé gé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée (3 cas), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, t. XXX, 21 octobre 1910, p. 236.
- 15) MAURIAC. — Les formes curables des méningites aiguës avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Paris Médical*, 1918, n° 43.
- 16) MONIER-VINARD. — Méningites aiguës lymphocytaires bénignes. *Revue critique de pathologie et thérapeutique*, p. M. Renaud, n° 4, 1930.
- 17) MAGGESI. — *La clinica Médica Staliana*, t. LIX, novembre 1928, p. 495.
- 17) NOBÉCOURT, JANET, KERMOGANT et GARCIN (1 obs.), un cas de méningite à lymphocytose curable suivie d'une éruption vésiculeuse. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, t. XCIV, 7 juillet 1925, p. 771.

- 19) S. RAPISARDI. — Sulla syndrome meningea linfocitica. *La Pediatria*, t. XXXI, 15 octobre 1923, p. 1099.
- 20) RIST et J. ROLLAND. — Méningites bénignes d'allure épidémique (5 cas). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, t. XXX, 21 octobre 1910, p. 245.
- 21) M. ROCH, E. MARTIN et Mlle V. MONEDJIKOVA. — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mars 1930.
- 22) M. ROCH. — Des méningites aiguë lymphocytaire bénignes. *Schweizerische med. Wochenschrift*, t. LVI, n° 24, 1926.
- 23) H. R. VIETS et J. WATTS. — Three cases of aseptic lymphocytic meningitis. *Journal of nervous and mental disease*, t. LXIX, mars 1929, p. 300.
- 24) H. R. VIETS et J. WATTS. — Aseptic lymphocytic meningitis. *S. A. M. A.* 93; 1553, 16 novembre 1929.
- 25) F. WIDAL, A. LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — Epidémie d'états méningés avec L. C. R. clair et amicrobien (6 cas). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 28 octobre 1910, p. 270.

- 26) MM. CORDIER, CROIZAT, COLLOMB et PLACHU. — Méningite lymphocytaire aiguë curable des jeunes sujets. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.*
- 27) M. GRAVIER. — Méningite lymphocytaire aiguë curable. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 décembre 1930.

Imp. de la Faculté de Médecine., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris
